

Wie kläre ich meinen Patienten mit Lipoprotein(a)-Erhöhung auf?

U. Schatz

Bei der Aufklärung von Patienten mit Lipoprotein(a)-Erhöhung muss das richtige Maß gefunden werden – zwischen Respekt vor einem bedeutenden kardiovaskulären Risikofaktor und Einordnung für den individuellen Patienten – ohne, dass dies zu „Panik“ führt. Nicht selten bestehen bei Erstvorstellung in einer Spezialambulanz übermäßige Ängste, welche meist von Teilinformationen herrühren und oft eine gewisse Verzweiflung mit sich führen, da man ja selbst „nichts tun“ könne und es keine Medikamente gäbe. In einem ausführlichen Gespräch gelingt es meist, mögliche vorab bestehende Ängste in positive Motivation umzuwandeln durch eigene Lebensstilmaßnahmen u. a. das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren, auch wenn diese den Lp(a)-Wert per se nicht beeinflussen, wohl jedoch das Gesamtrisikoprofil. Hier steht vor allem die Nikotinkarenz im Vordergrund [1].

Da aktuell noch keine Medikamente auf dem Markt verfügbar sind, welche zur spezifischen Lp(a)-Senkung zugelassen wären, besteht die Aufgabe darin, die Möglichkeiten und Grenzen der Therapie aufzuzeigen und alle beeinflussbaren kardiovaskuläre Risikofaktoren möglichst optimal einzustellen.

Folgende Hintergrundinformationen helfen bei solider Aufklärung (dabei ist die Informationsmenge dem Intellekt und dem Informationswunsch des jeweiligen Patienten anzupassen).

Bedeutung

1963 entdeckte der Norweger Kare Berg das Lipoprotein(a)-Partikel,

kurz Lp(a). Seither war es Gegenstand intensiver Forschung. Heute ist es als unabhängiger kausaler kardiovaskulärer Risikofaktor etabliert [2].

Epidemiologische und genetische Evidenz zeigt die Assoziation von erhöhtem Lp(a) und Koronarer Herzkrankheit (KHK), insbesondere Myokardinfarkt, Aortenklappenstenose, ischämischem Schlaganfall, Carotisstenose, peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) und kardiovaskulärer sowie Gesamt-Mortalität [3–8]. Eine Übersicht zur Einteilung des kardiovaskulären Risikos in Abhängigkeit des Lp(a)-Wertes findet sich in ► Tabelle 1.

Messung

Es kann entweder die Masse gemessen werden (mg/dl) oder die Partikelanzahl der Lp(a)-Moleküle (nmol/l) [2]. Diese unterschiedlichen Messungen können Patienten und hausärztliche Kollegen verwir-

ren und müssen in der Kommunikation beachtet werden. In der Regel ist auch keine wiederholte Messung erforderlich (außer bei Apheresepatienten oder wenn die Wirkung eines PCSK9-Hemmers auf Lp(a) beurteilt werden soll).

Lp(a) ist überwiegend genetisch determiniert (> 90 %) und lässt sich diätetisch nicht klinisch relevant beeinflussen. Allerdings gibt es folgende Einfluss-Faktoren [17]: Chronische Nierenerkrankung, Menopause (minimal), Hormonersatztherapie, Wachstumshormongabe, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Hepatitis sowie Akute-Phase-Reaktionen. In welchen Fällen der Lp(a)-Wert gemessen werden sollte, ist in ► Abbildung 1 dargestellt.

Therapie

Bis dato sind keine Medikamente zur spezifischen Lp(a)-Senkung zugelassen. Statine können Lp(a) sogar etwas erhöhen (heterogene Daten, Erhöhung bis zu ca. 10 %

Lp(a) > 30 mg/dl (ca. > 75 nmol/l)	Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko [9–11]
Lp(a) > 50 mg/dl (ca. > 125 nmol/l)	Stark erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (ca. jeder Fünfte betroffen) [12, 13]
Je höher Lp(a), desto höher das kardiovaskuläre Risiko [2, 14–16].	

Tab. 1: Ermittlung des kardiovaskulären Risikos nach Lp(a)-Spiegel.

Wann sollte Lp(a) gemessen werden?

1. Bei prämaternen kardiovaskulären Komplikationen.
2. Bei progredienten kardiovaskulären Komplikationen.
3. Positive Familienanamnese hinsichtlich Lp(a)-Erhöhung, familiärer Hypercholesterinämie oder frühen kardiovaskulären Erkrankungen
4. Bei intermediärem kardiovaskulärem Risiko zur Risiko-Stratifizierung.
5. Aktuelle Leitlinien der europäischen Kardiologie- und Atherosklerose-Gesellschaft (ESC/EAS) empfehlen die Messung einmal im Leben eines jeden Erwachsenen.

modif. nach [2, 3, 9, 10, 15, 18]

Abb. 1: Kriterien zur Messung des Lp(a)-Wertes.

beschrieben), Ezetimib und Bempe-
doinsäure haben keinen Einfluss.
PCSK9-Inhibitoren können mit ei-
ner Lp(a)-Senkung um 20–30 % as-
soziiert sein – hier darf aber die In-
dikation nicht verwechselt werden.
PCSK9-Hemmer sind nicht zur Lp(a)-
Senkung zugelassen, sondern zur
LDL-C Senkung. Nikotinsäure senkt
Lp(a) um 20 %, ist in Deutschland
aber nicht mehr verfügbar (HPS-2-
Thrive- und AIM-HIGH-Studie wa-
ren negativ).

Aktuell ist nur die **Lipoprotein-
apherese** zur effektiven Lp(a)-Sen-
kung verfügbar. Dies ist eine in der
Regel wöchentlich durchgeführte
„Blutwäsche“ mit extrakorporaler
Entfernung von atherogenen Lipo-
proteinen. Sie senkt sowohl LDL-C
als auch Lp(a) um ca. 60–80 % pro
Apherese-Sitzung. Nach etwa einer
Woche sind diese Lipoproteine
wieder angestiegen („Sägezahn-
Muster“ der Lipoprotein-Senkung),
sodass die erneute Therapie erfor-
derlich wird. Im Verlauf der Thera-

pie wird Lp(a) chronisch um ca.
30–50 % im Vergleich zum Aus-
gangswert abgesenkt.

! Die Apherese ist nur dann indi-
ziert, wenn Lp(a) > 120 nmol/l
(> 60 mg/dl) liegt und progre-
diente kardiovaskuläre Komplika-
tionen trotz möglichst optimaler
Einstellung aller weiteren kardio-
vaskulären Risikofaktoren nach-
weisbar sind.

notabene: Bei Lp(a)-Erhöhung
KEINE Apherese in der Primär-
prävention!

! Wichtigste Konsequenz einer Lp(a)-
Erhöhung ist die kompromisslose
Einstellung aller **beeinflussbaren**
kardiovaskulären Risikofaktoren:

1. Nichtrauchen
2. Lebensstilmaßnahmen (Bewe-
gung & gesunde Ernährung)
3. Strikte Blutdruckeinstellung
4. Diabeteseinstellung
5. LDL-C-Einstellung!

Zukunft

Aktuell befinden sich mehrere Sub-
stanzen zur spezifischen Senkung
von Lp(a) in klinischer Erprobung.
Am weitesten fortgeschritten sind:

1. *Pelacarsen* (Antisense-Oligonu-
kleotid gegen Apo(a)), welches
in einer großen kardiovaskulä-
ren Endpunktstudie (HORIZON)
aktuell untersucht wird.
2. *Olpasiran* (siRNA gegen Apo(a))
– auch hier läuft derzeit eine
große kardiovaskuläre Endpunkt-
studie (OCEAN(a) Outcomes).

Im Aufklärungsgespräch praktizie-
ren wir folgende Kommunikation:

1. Wir klären über alle **kardiovas-
kulären Risikofaktoren** auf (gern
mit einer Abbildung) und erläu-
tern den Unterschied beeinfluss-
barer und *nicht* beeinflussbarer
Risikofaktoren. Ausschlaggebend
ist bei Lp(a)-Erhöhung vor allem
die Familienanamnese. Bei einer-
seits Respektvermittlung vor

herzmedizin

herzmedizin-Newsletter

Aktuell und top informiert!

Sind Sie mit Herz dabei? Dann bleiben Sie up-to-date
mit dem kostenfreien herzmedizin-Newsletter:

- kompakt
- zweiwöchentlich
- schnell informiert
- verpassen Sie keine aktuellen Meldungen aus der Branche,
zu Veranstaltungen und CME-Beiträgen

Jetzt kostenfrei anmelden unter:

medizin.mgo-fachverlage.de/newsletter



Tel.: 09221 949-420
Fax: 09221 949-377

medizin.mgo-fachverlage.de
kundenservice@mgo-fachverlage.de

einem bedeutenden kardiovaskulären Risikofaktor, der zu prä-maturen und progredienten kardiovaskulären Ereignissen führen kann, heben wir andererseits hervor, dass nicht jeder Mensch mit einer Lp(a)-Erhöhung eine kardiovaskuläre Erkrankung bekommen muss.

2. Wir erläutern, dass das in der Leber gebildete Lp(a) überwiegend **genetisch determiniert** und mit Diät, Bewegung oder verfügbaren Medikamenten nicht ausreichend beeinflussbar ist. Hier gilt es auch im Internet angelesene „Legenden“ über mögliche Beeinflussung etwa durch Auricularia oder Gingko oder extreme Diäten mit dem Patienten individuell zu besprechen.
3. **Kontrolluntersuchungen** werden erklärt: Aufgrund des erhöhten kardiovaskulären Risikos erfolgen kardiovaskuläre Screening-Untersuchungen – die Kontrollintervalle sind abhängig vom kardiovaskulären Absolutrisiko (andere kardiovaskuläre Risikofaktoren? Familienanamnese? Bereits kardiovaskuläre Manifestationen?) und der Symptomatik.
4. Wir erklären **mögliche Konsequenzen** einer Lp(a)-Erhöhung (atherosklerotische Erkrankungen) und was wir als behandelnde Ärzte tun können und was der Patient selbst tun kann zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos (Behandlung im Arzt-Patienten-„Team“).

Das bedeutet im Detail:

- Dem Patienten wird sehr ausführlich der große Einfluss von Nikotin erläutert und eine strikte Nikotinkarenz dringlich empfohlen (hier gelingt es sehr häufig den Patienten zu einem Nikotinverzicht zu motivieren!).
- Dem Patienten wird erläutert, dass er zwar mit Diät und Bewegung Lp(a) selbst nicht relevant senken kann, jedoch sein kardio-

Zusammenfassung

Die Awareness von Lipoprotein(a) nimmt gegenwärtig zu, aber es gibt Unsicherheiten mit dem Umgang auf Kollegen- und Patienten-seite. Der Artikel zeigt auf, wie mit Lp(a) im klinischen Alltag umgegangen werden kann und wie eine Kommunikation darüber mit den Patienten zielführend sein kann.

Schlüsselwörter: Lp(a)-Erhöhung – Lipoprotein(a) – kardioavskuläre Komplikationen – Patientenkommunikation – Apherese

Summary

How do I educate my patient with lipoprotein(a) elevation?

U. Schatz

Awareness of lipoprotein(a) is currently increasing, but there is uncertainty about how to deal with it among colleagues and patients. This article outlines basic background knowledge about Lp(a) and a possible approach of patient education.

Keywords: Lp(a) elevation – lipoprotein(a) – cardioavascular complications – patient communication – apheresis

vaskuläres Risiko per se beeinflussen kann **und** sollte.

- Aufgabe des behandelnden Arztes ist die kompromisslose Einstellung von Blutdruck, Diabetes mellitus und LDL-Cholesterin (LDL-C): er entscheidet darüber ob und ab wann mit einer Statintherapie begonnen werden sollte. Hier ist es häufig hilfreich zu erläutern, dass bei Lp(a)-Erhöhung das kardiovaskuläre Risiko etwa verdoppelt, bei gleichzeitiger LDL-C-Erhöhung jedoch ca. 6-mal höher ist, so dass dann die Notwendigkeit einer strikten LDL-C-Einstellung dem Patienten einleuchtet.
- Bei Lp(a) > 120 nmol/l (> 60 mg/dl) und progredienten kardiovaskulären Komplikationen trotz möglichst optimaler Einstellung aller weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren (insb. zielwertgerechte LDL-C-Einstellung) wird die Apherese dem Patienten erläutert, ggf. wird ihm auch eine Studienteilnahme mit neuen Medikamenten angeboten (s. Kap. „Zukunft“).

Literatur unter:



Interessenkonflikt:

Die Autorin gibt Beratungs- und Vortrags-Honorare sowie Reisekostenerstattung von Amgen, Amarin, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Sanofi-Aventis, Novartis, Daichi Sankyo, Novo Nordisk, Lilly, MSD, Berlin Chemie sowie Synlab Holding an.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Ulrike Schatz
Leitende Oberärztin der
Stoffwechselambulanz
Medizinische Klinik und Poliklinik III
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Dresden
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
Ulrike.Schatz@ukdd.de

Dr. med.
Ulrike Schatz

